

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

258

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 30 Mars 1898, à 1 heure

PAR

Joseph EVESQUE

Né à Saint-Saturnin (Aveyron) le 22 octobre 1871

PARALYSIES
DU
PLEXUS BRACHIAL
CONSÉCUTIVES
AUX LUXATIONS DE L'ÉPAULE

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. KIRMISSON, professeur.

BROCA et WALTHER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

258

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 30 Mars 1898, à 1 heure

PAR

Joseph EVESQUE

Né à Saint-Saturnin (Aveyron) le 22 octobre 1871

PARALYSIES

DU

PLEXUS BRACHIAL

CONSÉCUTIVES

AUX LUXATIONS DE L'ÉPAULE

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM. KIRMISSON, professeur.

BROCA et WALTHER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FAULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	FOUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBÈNE.
	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale	CACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-	FOURNIER.
dies de l'encéphale	RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques	BERGER.
Clinique des maladies nerveuses	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique chirurgicale	TILLAX.
	PANAS.
Clinique ophthalmologique	GUYON
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchement	PINARD

Agréés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	REITTERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILÉAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	VIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

de mon Père, de ma Mère

et de mon Grand-Père

le Docteur CAVALIER (Paris 1827)

*qui s'est montré, malgré son âge, si dévoué
pour mon frère et pour moi.*

A mon Frère

A Monsieur le Professeur TILLAUX,

Commandeur de la Légion d'honneur,
Chirurgien de l'Hôpital de la Charité.

M. le Professeur Tillaux nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse, il nous permettra de lui exprimer notre respectueuse reconnaissance.

Nous devons remercier, avant de commencer, M. le Professeur agrégé Paul Reclus, dont nous avons longtemps suivi le service, MM. Bar, Merklen, Faisans, et tous nos maîtres des Hôpitaux:

Paralysies du plexus brachial consécutives aux luxations de l'épaule

Les lésions nerveuses consécutives aux traumatismes de certaines régions et particulièrement aux luxations étaient connues déjà dans la plus haute antiquité.

Hippocrate lui même en avait signalé l'existence dans certaines luxations du fémur ; après lui Galien (1) montrait la possibilité de semblables lésions dans les déplacements de la tête humérale. A une époque beaucoup moins éloignée Wan Swieten revient sur la question encore pleine d'obscurité et attribue certaines paralysies traumatiques du membre supérieur à la compression du plexus brachial déterminée par les luxations scapulo humérales. J. L. Petit signale les paralysies brachiales et leur reconnaît pour cause les tentatives violentes de réduction auxquelles on est obligé de recourir dans les grands déplacements de la tête humérale. Hévin (2) insiste sur la gravité

(1) Galien. De officina medici.

(2) Hévin. Traité de pathologie et thérapeutique.

des luxations en dedans à cause des lésions possibles du paquet vasculc-nerveux.

Blandin relate un cas de luxation antéro-interne ou seule la mobilité du membre supérieur fut altérée, la sensibilité était absolument intacte.

Flaubert (1827) rapporte un fait curieux de tentative de réduction à l'aide d'une forte traction qui fut suivie d'une hémiplegie brachiale, le blessé mourut et à l'autopsie on découvrit que les quatre dernières paires du plexus avaient été arrachées à leur point d'implantation à la moëlle.

En 1850 M. Empis dans sa thèse inaugurale pense que le traumatisme n'est pas le seul facteur à incriminer dans la genèse de ces troubles nerveux, que la prédisposition individuelle joue un rôle indéniable dans la production de ces paralysies ou la luxation ne doit être considérée que comme une simple cause occasionnelle (1)

Malgaigne dans son traité des luxations et des fractures (1855) essaie d'expliquer la genèse de ces paralysies lorsqu'il écrit « Les causes en sont alors assez obscures » Desault après Van-Swieten accusait la compression du plexus brachial par la tête luxée ; mais d'une part jamais une compression de ce genre n'a été constatée dans les autopsies, et pour les luxations intra-coracoïdiennes et sous coracoïdiennes on peut même la la considérer comme impossible. Ce-

(1) Empis. Thèse de Paris 1850.

pendant je ne voudrais pas en dire autant des luxations sous-claviculaires où la tête se rapproche à la fois de la première côte et de la clavicule, et nous avons vu que ces luxations s'accompagnent assez fréquemment d'un engourdissement du membre. J'avais soupçonné pour les luxations sous coracoïdiennes le tiraillement de quelques nerfs, mais ce tiraillement n'aurait lieu que quand le bras est ramené près du corps, et même alors ne serait pas porté assez loin. J'avais vu d'autres part des paralysies déterminées même sans luxation par une chute sur l'épaule et il m'avait paru dès lors que la commotion du plexus brachial devait y jouer le principal rôle.

Duchenne (de Boulogne) (1), en étudiant les paralysies radiculaires et en déterminant les fonctions de chaque racine et des groupes musculaires innervés par chacune d'elles contribua au progrès de la question en complétant nos connaissances sur ce point encore obscur.

Nélaton décrit assez longuement les paralysies tronculaires du plexus brachial, et croit en trouver la cause dans une compression des filets nerveux entre la clavicule et la première côte dans l'angle dit cléido costal qui reçoit le plexus brachial.

En 1874, c'est-à-dire à la même époque, Erb

(1) Duchenne de Boulogne, paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, 1861. — Paralysies obstétricales, 1872.

complète les recherches expérimentales de Duchenne de Boulogne et décrit avec lui la paralysie radiculaire supérieure dite type Duchenne-Erb, localisée au groupe musculaire qui porte leur nom.

M. le professeur Panas, (1) en 1870, signale dans un article du Dictionnaire de médecine et de chirurgie, la possibilité de lésions nerveuses consécutives aux luxations de l'épaule : il enseigne que c'est surtout dans les variétés antéro-internes que l'on observe les paralysies brachiales, que les luxations intra-coracoïdiennes et sous claviculaires sont seules capables de les produire.

La thèse de Vincent, parue six années plus tard est une longue révision des opinions admises jusqu'à cette époque sur le mécanisme de ces paralysies traumatiques. Dans ce brillant travail, l'auteur défend les idées de son maître, M. le Professeur Panas et invoque à cet effet de nombreux arguments basés sur l'expérimentation et les données anatomiques les plus récentes.

Enfin la fameuse question restée si obscure des localisations nerveuses semble avoir été en partie élucidée depuis que certains anatomistes ont par d'intéressants travaux cherché à dissocier le plexus brachial pour déterminer l'origine radiculaire des troncs nerveux périphériques du membre supérieur. Parmi

(1) Panas. — Dict. de méd. et du chir. prat., Art. épaule, 1870,

eux, nous citerons surtout Scarpa, Haller, Flower, Proahaska, Walsh, Krause et Féré (1).

La possibilité de lésions nerveuses dans les luxations de l'épaule s'emplice parfaitement par les rapports de voisinage qu'affecte le plexus brachial avec l'articulation scapulo humérale. Aussi afin de donner, une description claire et précise du mécanisme de pareilles lésions, nous croyons utile de rappeler ici en un exposé, succinet, la constitution de la région et les rapports du plexus brachial.

D'après M. le professeur Tillaux, la région scapulo humérale, est représentée extérieurement par la partie supérieure du deltoïde qui lui donne une forme arrondie, le centre de la région correspond à l'articulation scapulo humérale. A la partie la plus élevée de la saillie deltoïdienne qui constitue le moignon de l'épaule on aperçoit une légère saillie transversale soulevant les téguments peu épais à ce niveau : c'est l'acromion dont l'angle plus saillant et situé un peu en arrière surmonte une dépression plus marquée chez les sujets maigres et très appréciable au palper dans les cas de luxation en avant, c'est la dépression sous-acromiale.

L'étude des différents plans qui constituent la région de l'épaule, va nous permettre d'en mieux déterminer la constitution. La peau qui la tapisse est lisse, glabre et mobile ; elle repose sur une mince

(1) Féré. — Archives de Neurologie, mars 1883.

couche de tissu cellulo-adipeux dans laquelle cheminent la branche nerveuse sus-acromiale et quelques rameaux cutanés du circonflexe.

Plus profondément, on rencontre une mince aponévrose qui engaine le deltoïde, dont elle partage les principales insertions, d'où le nom d'aponévrose deltoïdienne, le deltoïde ainsi appelé à cause de sa forme comparée à celle d'un  dont la base supérieure se fixerait à la lèvre inférieure de l'épine de l'omoplate, au bord externe de l'acromion et au tiers externe du bord antérieur de la clavicule et dont le sommet dirigé en bas, prendrait attache aux deux branches et à la pointe du V deltoïdien.

La face profonde du corps musculaire est tapissée par une très mince aponévrose qui complète la gaine constituée par l'aponévrose superficielle. Ce feuillet aponévrotique repose sur une couche de tissu cellulaire très lâche, véritable bourse séreuse susceptible de s'enflammer.

Sur un plan plus profond et directement en contact avec le pourtour de l'articulation, nous trouvons le tendon de la longue portion du biceps qui se détache du tubercule sus-glénoïdien, passe au-dessus de la tête humérale, après avoir suivi un court trajet intra-articulaire, et disparaît dans la coulisse bicipitale de l'humérus, où nous n'avons plus à le suivre.

En dedans, ce sont les tendons de la courte portion du biceps et du coraco-brachial, qui partent de

la coracoïde pour se perdre inférieurement, l'un sur la longue portion du biceps, l'autre sur le bord interne de l'humérus. Enfin, nous trouvons l'articulation scapulo-humérale, qui est le type des énarthroses. Des deux surfaces articulaires qui la constituent, l'une répond à la cavité glénoïde de l'omoplate, qui est ovale, à grand axe vertical, à grosse extrémité dirigée en bas et dont les bords sont surmontés d'un bourrelet fibro-cartilagineux, dit bourrelet glénoïdien, l'autre surface répond à la tête humérale, qui représente le tiers d'une sphère et qui est limitée en dehors par un étroit étranglement appelé col anatomique, au-delà duquel nous observons deux tubérosités que sépare la coulisse bicipitale ; l'antérieure répond au trochin ou petite tubérosité, la postérieure au trochiter ou grosse tubérosité.

A la petite tubérosité, s'insère le sous-scapulaire ; la grosse tubérosité donne attache aux sus-épineux, sous-épineux et petit rond, qui vont tous se fixer à la face postérieure du scapulum.

Au-dessous des deux tubérosités, l'humérus subit un étranglement qui se continue en bas avec le corps de l'os, c'est le col chirurgical qui correspond à la partie inférieure de la coulisse bicipitale dont le fond à ce niveau, donne insertion au grand dorsal, la lèvre externe au grand pectoral et la lèvre interne au grand rond. Les surfaces articulaires précédemment décrites sont maintenues en contact par un tissu

fibreux qui, dans son ensemble, constitue la capsule articulaire. Supérieurement, elle se fixe à la face externe du bourrelet glénoïdien ; inférieurement, elle se confond avec le périoste de la lèvre externe du col anatomique. Cette capsule est extrêmement lâche, puisqu'elle permet un écartement de 0,02° à 0,03° des surfaces articulaires.

Elle présente trois ouvertures laissant la synoviale qui la tapisse en dedans faire hernie au dehors pour former en avant la bourse du sous-scapulaire, en dehors la bourse bicipitale qui accompagne le tendon du biceps dans la gouttière du même nom et en arrière la bourse du sous-épineux.

Au dessus de l'articulation nous constatons la présence d'un ligament très puissant qui va du bord externe de la coracoïde au bord interne de l'acromion constituant ainsi au dessus d'elle une sorte de voûte ostéo-fibreuse qui empêche la tête humérale de se luxer en haut.

Tous les rapports que nous venons de signaler sont en somme de bien peu d'importance comparés à ceux que l'articulation scapulo-humérale affecte en dedans avec une région du plus haut intérêt qui est le creux axillaire. C'est dans cette région en effet que chemine le paquet vasculo-nerveux destiné au membre supérieur, c'est là que le plexus brachial se trouve en rapport assez intime avec l'articulation et qu'il est le plus susceptible d'être traumatisé par les

déplacements en dedans et en bas de la tête humérale. Aussi croyons-nous utile de décrire avec quelques détails le trajet exact des vaisseaux et nerfs dans le creux axillaire.

L'aisselle est une cavité comprise entre le thorax et la racine du membre supérieur. Sa forme est celle d'une pyramide quadrangulaire ; elle présente donc quatre parois une base et un sommet.

La paroi antérieure est formée par deux muscles très importants en anatomie topographique qui sont : le grand pectoral et le petit pectoral, celui-ci engaine dans un dédoublement de l'aponévrose clavi-coraco-axillaire.

La paroi postérieure répond à la fosse sous-scapulaire, au muscle et à l'aponévrose qui le tapissent et un peu plus en dehors à l'espace quadrilatère circonscrit en haut par le petit rond, en bas par le grand rond, en dehors par l'humérus et en dedans par la longue portion du triceps ; c'est dans cet espace que s'engagent le nerf circonflexe et l'artère circonflexe postérieure pour contourner le col chirurgical de l'humérus et disparaître dans le corps charnu du deltoïde en pénétrant par sa face profonde.

La paroi interne de l'aisselle répond au thorax, ou plus précisément aux quatre premiers espaces intercostaux masqués à ce niveau par les digitations du muscle grand dentelé flanqué à sa face externe du

nerf respiratoire de Charles Bell, des vaisseaux mammaires externes et de la chaîne ganglionnaire où viennent aboutir les lymphatiques externes de la mamelle.

Enfin la paroi externe dite scapulo-humérale est exclusivement formée par l'articulation du même nom par le tiers supérieur de l'humérus flanqué de la courte portion du biceps, du coraco-brachial et du tendon du sous-scapulaire qui se fixe à la petite tubérosité. C'est contre cette paroi qu'est appliqué le paquet vasculo-nerveux.

Pour faire une étude exacte et complète des organes contenus dans le creux axillaire il faut procéder à la dissection des différentes couches qui constituent la paroi antérieure de cette région et qui masquent le paquet vasculo-nerveux situé immédiatement derrière. On incisera donc successivement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané où cheminent les rameaux sus-claviculaires du plexus cervical superficiel, le feuillet superficiel de l'aponévrose d'enveloppe du grand pectoral, le corps charnu de ce muscle dont les fibres sterno-costo-claviculaires convergent sur un large tendon qui se fixe à la lèvre externe de la coulisse bicipitale. Plus profondément c'est le feuillet profond de la gaine du grand pectoral, le tissu cellulaire sous-jacent où cheminent les nerfs pectoraux et les rameaux artériels destinés au grand pectoral ; l'aponévrose clavi-pectorale qui descendant de la clavicule et de

la coracoïde se dédouble au niveau du petit pectoral pour l'engainer et se reconstituer ensuite en un seul feuillet qui répond au ligament suspenseur de Gerdy lequel se fixe à la face profonde des téguments correspondant à la base de la région. C'est exactement derrière l'aponévrose clavi-pectorale ou clavi-coraco-axillaire que cheminent les vaisseaux et les nerfs.

L'artère axillaire va de la partie moyenne du corps de la clavicule au bord inférieur du tendon du grand pectoral, parcourant toute l'étendue du creux de l'aisselle de son sommet à sa base à la façon d'une diagonale ; d'abord appliquée sur la paroi costale de la région, puis sur la paroi antérieure ou clavi-pectorale et enfin sur la paroi externe ou scapulo-humérale.

Elle est accompagnée par la veine du même nom ; toutefois les rapports des ces deux vaisseaux, entre eux varient suivant le point où on les examine. Au dessus du petit pectoral derrière l'aponévrose clavi-pectorale perforée à ce niveau par les vaisseaux acromio thoraciques et la veine céphalique, l'artère est en arrière et en dehors de la veine qui apparait la première gorgée de sang ; derrière le petit pectoral, la veine se porte en dedans devient interne par rapport à l'artère qui se porte un peu en arrière comme pour fuir la paroi antérieure.

Enfin entre le bord inférieur du petit pectoral et le bord inférieur du grand pectoral les vaisseaux axillaires répondent à la face profonde de ce dernier

muscle mais la veine devient inférieure à l'artère et se rapproche de la peau de la région.

Avant d'étudier les rapports que le plexus brachial affecte avec les vaisseaux et avec l'articulation scapulo humérale nous jugeons utile d'exposer rapidement son mode de constitution.



Constitution du plexus brachial

Il est formé par les quatre dernières paires cervicales et la première dorsale ; à leur sortie des trous de conjugaison, les cinq branches constitutives du plexus se comportent de la façon suivante. La cinquième cervicale suit un trajet oblique en bas et en dehors pour s'unir avec la sixième et former avec elle un cordon unique, lequel se bifurque en deux branches l'une supérieure, l'autre inférieure formant ainsi un X majuscule renversé.

D'autre part, la première dorsale obliquement ascendante suit à la 8^e cervicale pour donner naissance à un deuxième cordon qui se partage également en deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure d'où formation d'un nouvel X renversé, situé au dessous du premier. Entre ces deux X renversés chemine la 7^e paire cervicale qui se divise bientôt en deux branches, formant ainsi un Y renversé dont la branche supérieure s'unit à la branche de bifurcation inférieure de l'X sus-jacent et dont la branche inférieure se confond avec la branche de bifurcation supérieure de l'X sous-jacent. Telle est la description schématisée de cette intrication très complexe des troncs nerveux qui constituent le plexus brachial. Ainsi formé le plexus brachial affecte la forme

d'un V dont la pointe répond au creux de l'aisselle et dont la base regarde le rachis ou plus exactement la série des apophyses transverses des vertèbres cervicales.

Son voisinage avec la clavicule derrière laquelle il chemine va nous permettre de le diviser en 3 portions et de faciliter ainsi l'étude de ses rapports. Nous distinguerons donc une portion sus-claviculaire, une portion rétro-claviculaire et une portion sous-claviculaire ou axillaire.

A. Dans son trajet cervical, le plexus brachial est situé exactement dans l'angle postéro-inférieur de la région sus-claviculaire, limitée en avant par le sterno cléïdo mastoïdien, en arrière par le trapèze et en bas par le corps de la clavicule.

L'aire de cette région est occupée par les couches suivantes : peau, tissu cellulaire sous-cutané, peau-cier, aponévrose cervicale superficielle jetée comme un pont du sterno-mastoïdien au trapèze, tissu cellulo-adipeux, aponévrose cervicale moyenne dite encore omo-claviculaire qui masque les organes importants de la région inscrits dans le triangle interscalénique. Le paquet vasculo-nerveux est situé à la base de ce triangle et occupe l'aire d'un second triangle de moindre surface limité en avant par le bord postérieur du scalène antérieur, en arrière et en haut par le muscle omo-hyoïdien et en bas par le bord supérieur du corps de la clavicule.

En allant des parties superficielles aux parties profondes on rencontre successivement la veine sous-clavière recevant l'embouchure de la jugulaire externe, le nerf phrénique longeant la face antérieure du scalène antérieur et passant derrière la sous-clavière, le scalène antérieur puis simultanément derrière ce muscle l'artère sous-clavière et les branches d'origine du plexus brachial situées sur le même plan que l'artère et au-dessus d'elle ; plus profondément nous rencontrons le scalène postérieur qui forme la paroi postérieure du triangle interscalénien.

B. Portion rétro-claviculaire du plexus brachial. Les nerfs du plexus brachial comme les vaisseaux sous-claviers qui cheminent à ses côtés passent derrière la clavicule flanquée inférieurement du muscle sous-clavier revêtu de son aponévrose. Ils reposent sur la 1^{re} côte dont les séparent quelques fibres musculaires dépendant du grand dentelé.

Ce passage du plexus dans l'angle costo-claviculaire explique la possibilité d'une compression des troncs nerveux entre la clavicule et la 1^{re} côte (Nélaton) (1). A ce niveau le plexus brachial est situé en arrière et en dehors des vaisseaux ; nous trouvons d'abord la veine qui se présente la première et qui est maintenue béante par l'insertion sur son pourtour de l'aponévrose cervicale moyenne ; l'artère est en ar-

(1) Beullac. Thèse de Paris 1849. Anatomie chirurgicale des régions de l'épaule et du pli du bras.

rière et un peu en dehors d'elle ; enfin plus profondément et plus en dehors nous trouvons les nerfs du plexus. Chez un adulte dont la clavicule mesure environ $0,15^{\circ}$ voici d'après Vincent (1) la situation exacte du plexus par rapport à cet os et aux os voisins ; une longueur de $0,065$ mesure la distance qui le sépare de l'extrémité sternale de la clavicule, $0,035$ le séparent du bord interne de l'apophyse coracoïde.

Le plexus brachial n'a aucun rapport immédiat avec la cavité glénoïde dont il est séparé en effet par une distance de $0,042$. « Le diamètre transverse de la tête humérale est de $0,04^{\circ}$ à $0,04^{\circ}$ et demi. De ces diverses mensurations il résulte que dans la luxation sous-coracoïdienne, la tête humérale partagée en son milieu par le bec de la coracoïde, c'est-à-dire ne dépassant pas de plus de $0,02^{\circ}$ le bec de cette apophyse, ne pourra certainement pas comprimer le plexus qui est distant de 3 cent. et demi ; que dans les luxations intra-coracoïdiennes la tête toute entière dépassant le bec de la coracoïde pourra grâce à son diamètre qui égale et surpasse même la distance comprise entre la coracoïde et le plexus se mettre en rapport avec ce dernier et la deuxième côte. » Vincent.

C. Portion sous claviculaire, axillaire du plexus brachial. Dans la région sous-claviculaire le plexus reste en dehors et un peu en arrière des vaisseaux

(1) Vincent Thèse de Paris 1876.

axillaires masqué comme eux par l'aponévrose clavipectorale placée en avant.

Parvenus dans l'aiselle les cordons du plexus s'éparpillent autour des vaisseaux (Tillaux) et donnent à ce moment six branches terminales pour le membre supérieur qui sont les suivantes :

Le nerf médian qui naît par deux racines, l'une externe, l'autre interne qui se réunissent inférieurement pour donner naissance au nerf en question ; de la racine externe du médian naît le musculo-cutané, de l'interne partent le brachial cutané interne et le cubital ; enfin le radial et le circonflexe viennent d'un tronc commun situé plus profondément et plus rapproché de l'articulation. L'artère axillaire chemine entre les deux racines du médian et se porte bientôt en arrière de ce tronc nerveux qu'elle laisse en avant et un peu en dehors d'elle ; le musculo-cutané est en dehors de l'artère, le brachial cutané interne et le cubital restent en dedans d'elle et en arrière de la veine axillaire ; les branches de ce plexus sont situées en dedans de l'articulation scapulo-humérale et ne présentent pas avec celle-ci les mêmes rapports intimes que le circonflexe et le radial qui ne sont séparés de l'articulation que par l'épaisseur du muscle sous-scapulaire, en effet le tronc commun qui leur donne naissance croise la face antérieure du sous-scapulaire en dedans de son insertion humérale puis se divise en deux troncs : le circonflexe qui contourne le bord inférieur de ce muscle pour

s'engager dans l'espace quadrilatère limité en dehors par l'humérus, en dedans par la longue portion du triceps, en haut par le petit rond et en bas par le grand rond ; de là il contourne le col chirurgical de l'humérus pour répandre ses filets à la face profonde du deltoïde. Le radial se porte en bas, en dehors et en arrière, croisé perpendiculairement les tendons du grand dorsal et du grand rond pour s'engager dans la gouttière de torsion de l'humérus avec l'humérale profonde.

Ces rapports intimes du circonflexe et du radial avec l'articulation scapulo-humérale expliquent la plus grande fréquence de la paralysie de ces deux troncs nerveux dans les traumatismes articulaires ou juxta-articulaires.

D'après ces données anatomiques, on comprend très bien la possibilité des lésions du plexus brachial dans les luxations de l'épaule en avant. Pour en expliquer le mécanisme, plusieurs théories ont été invoquées, nous nous bornerons à citer les principales que nous discuterons ultérieurement.



Exposé des diverses théories émises pour expliquer le mécanisme des paralysies du plexus brachial dans les luxations de l'épaule.

1° Théorie de la compression. — Pour certains auteurs, la paralysie serait due à la compression des troncs nerveux du plexus, par la tête humérale luxée en avant.

C'est l'opinion de Van-Swieten : « *Si jam caput ossis humeri in cavum axillæ delapsum magnos truncos nervorum ibi decurrentes comprimat, potest facile eadem mala (paralysis) in partibus suppositis fieri posse.... Si ergo integre compressi fuerint nervi motui et sensui dicati, paralysis erit perfecta cum insensibilitate ; si levior tantum compressio minuet quidem non tamen integre abolebit nervorum functionem, partes subjectas occupabit torpor, qui uti pulchre dixit Galenus inter paralysim et integram valetudinem medius affectus est.* »

C'est également l'avis de Hévin (1) qui, après avoir passé en revue les diverses luxations, insiste sur la possibilité des lésions du paquet vasculo-ner-

(1) Hévin. Tr. de pathol. et de thérap. T. II, p. 876.

veux, dues à la compression exercée sur lui par la tête humérale luxée.

Boyer (1) signale trois cas de paralysie du circonflexe et y ajoute les deux observations rapportées par Desault : « Cet accident, dit-il, dépend de la compression et de la contusion des nerfs du plexus brachial par la tête de l'humérus, au moment où elle s'échappe de sa cavité. En réfléchissant sur la situation de ce plexus, on aurait lieu d'être surpris de ce que cet accident n'arrive pas plus souvent, si l'on ne considérait en même temps que les muscles qui entourent l'articulation ne permettent que rarement un déplacement très étendu, et que la forme de la tête de l'humérus la fait aisément glisser sur le plexus brachial et sur les vaisseaux axillaires qui échappent par là à une forte compression. Dans quelques cas, cette compression s'étend à tous les nerfs qui forment le plexus brachial, et alors la paralysie affecte tous les muscles du bras et de l'avant-bras ; dans d'autres cas, elle est bornée au nerf circonflexe que sa direction contournée sur la partie supérieure externe de l'humérus, rend plus susceptible de cette compression que les autres nerfs du plexus brachial. »

Dupuytren, Desault et Astley Cooper se rangent à cette théorie, sans expliquer toutefois le mécanisme de cette compression du plexus par la tête humérale. C'est à M. le professeur Panas que revient le mérite

(1) Boyer. Tr. des maladies chirurgicales.

d'avoir montré le premier le rôle de certaines luxations dans la genèse de ces paralysies (1). Selon lui, l'explication véritable de la paralysie se trouve dans les rapports des nerfs du plexus brachial avec la tête humérale qui les applique et les comprime contre la paroi thoracique. Aussi, est-ce principalement dans les luxations intra-coracoïdiennes et sous-claviculaires qu'on l'observe, tandis qu'elle est rare dans les luxations extra-coracoïdiennes et sous coracoïdiennes, où la tête humérale reste sensiblement éloignée du paquet nerveux.

Vincent (2) partage cette opinion : « Pour nous, dit-il, la cause de la paralysie réside dans la compression et surtout dans la contusion des nerfs par la tête de l'humérus luxée sur le plan des côtes. Une seule variété de luxation intra-coracoïdienne peut donner lieu à la paralysie.

Pour Nélaton la paralysie n'est pas due à l'action de l'humérus sur le paquet nerveux, mais à la compression du plexus entre la clavicule et la première côte. Par des expériences répétées sur le cadavre il a montré la possibilité d'une semblable lésion dans les violents traumatismes de l'épaule.

2° *Théorie de la commotion*. — Elle a été soutenue par Malgaigne qui, dans son traité des fractures et des luxations (1855), s'exprime ainsi :

(1) Dict. de med. et de chir. pratique, Art. Epaule.

(2) Vincent. Th. de Paris, 1876,

« Les causes de la paralysie sont alors assez obscures. Desault, après Van-Swieten, accusait la compression du plexus brachial par la tête luxée ; mais d'une part jamais une compression de ce genre n'a été constatée dans les autopsies et pour les luxations sous-coracoïdiennes et intra-coracoïdiennes, on peut même la considérer comme impossible. Cependant je n'en voudrais pas dire autant des luxations sous-claviculaires où la tête se rapproche à la fois de la première côte et de la clavicule, et nous avons vu que ces luxations s'accompagnent assez fréquemment d'un engourdissement du membre... J'avais vu d'autre part des paralysies déterminées, même sans luxation, par une chute sur l'épaule et il m'avait paru dès lors que la commotion du plexus brachial devait y jouer le principal rôle. » L'auteur pense également que le tiraillement du plexus observé dans les luxations sous-coracoïdiennes peut expliquer certains cas de paralysie observés dans cette variété de luxation.

3^e *Théorie d'Empis* (1). — Pour cet auteur les paralysies consécutives aux luxations de l'épaule ont une étiologie des plus obscures, on doit les grouper parmi les paralysies idiopathiques qui se manifestent sur certaines régions du corps sous l'influence des agents extérieurs tels que le froid, l'humidité ou de certaines intoxications au nombre desquelles nous citerons le saturnisme, l'alcoolisme, etc. La compres-

(1) Simonis Empis. Thèse Paris, 1850, page 31.

sion à la suite de la luxation n'est pas le seul facteur à incriminer dans la production des paralysies du plexus, le plus souvent elle ne joue que le rôle de cause occasionnelle.

« Il y a quelque chose de plus dit-il sans le concours duquel la paralysie ne se serait très probablement pas déterminée ; c'est ce quelque chose indéterminé qui a été mis en activité par le fait de la luxation et qui peut-être rendait le sujet prédisposé, apte à la paralysie au moment où la cause déterminante a agi. »

4° Théorie de la parésie musculaire. Défendue par Debout qui prétendait que dans la majorité des cas on se trouve plutôt en présence de phénomènes parétiques que d'une véritable complication paralytique.

La parésie ainsi observée serait imputable à la contusion des muscles par le traumatisme.

Discussion. — Que devons-nous penser de toutes ces théories émises dans le but d'élucider l'obscur pathogénie de ces paralysies traumatiques ?

La plus ancienne est la théorie de la compression, c'est aussi celle qui au prime abord paraît la plus plausible, aussi a-t-elle été presque universellement admise. On comprend parfaitement en effet, que la tête humérale chassée violemment en avant et en dedans vienne heurter et comprimer les branches du plexus en rapport avec elle. C'est avons-nous dit dans

la variété intra-coracoïdienne que s'observent, d'après Panas, de pareilles lésions.

Nous ne discuterons pas ici l'existence de paralysies par compression nerveuse ; elles existent et nous les rencontrons chaque jour dans la clinique, la physiologie d'autre part nous enseigne que toutes les fois qu'un tube nerveux est comprimé dans son trajet la conductibilité, l'influx nerveux sont altérés et même détruits si la pression est puissante. Par contre l'expérimentation et la clinique sont d'accord pour montrer que si l'on supprime l'agent de la compression, les troubles fonctionnels s'amendent et disparaissent insensiblement.

Par l'énoncé qui précède, il est difficile alors de s'expliquer la persistance désespérante des troubles paralytiques après la réduction presque immédiate de la luxation, alors que la compression n'existe plus. La théorie de la compression n'explique pas davantage l'apparition de paralysies dans les autres variétés de luxation où la tête humérale ne présente aucun contact avec les troncs nerveux.

La théorie de la commotion nerveuse invoquée par Malgaigne nous semble fournir une explication bien vague et bien insuffisante. Nous ne voyons guère pourquoi l'ébranlement moléculaire des troncs nerveux qui caractérise la commotion et qui est dû au traumatisme se localiserait plutôt sur certaines fibres nerveuses que sur d'autres, plus sur le radial par

exemple que sur le médian. En outre la commotion n'est-elle pas caractérisée par la brièveté de sa durée? Comment alors expliquer par elle ces paralysies opiniâtres, incurables parfois, qui viennent compliquer dans certains cas les traumatismes de l'épaule?

La possibilité d'un tiraillement des nerfs a été également invoquée par Malgaigne.

M. Vincent, par ses expériences sur le cadavre, a montré que les nerfs restaient en dedans de la tête humérale et ne pouvaient être tirillés.

D'ailleurs M. le professeur Tillaux n'a-t-il pas donné des preuves expérimentales de l'extrême résistance des nerfs? Le nerf sciatique ne céda qu'à la traction énorme de 54 à 58 kilogr. ; le médian ne se rompit que par une traction de 24 à 39 kilogr. Il a montré en outre qu'on pouvait faire subir à un nerf un allongement de plusieurs centimètres sans l'altérer ; il porta l'allongement du cubital et du médian jusqu'à 15 et 20 centimètres avant de produire une rupture (1).

Toutes ces données condamnent la théorie qui attribue la paralysie à une lésion par tiraillement des trôncs du plexus. Nous verrons ultérieurement comment agit le tiraillement.

Nous n'insisterons pas longuement sur l'hypothèse de Nélaton admettant une compression du plexus

(1) Tillaux. — Thèse agrég. Des affections chirurgicales des nerfs.

dans l'angle cléido-costal. Ce mécanisme est possible dans les grands traumatismes dont l'action porte directement sur la clavicule, mais ce n'est pas lui qu'il faut invoquer dans les déplacements de la tête humérale en avant où il y a plutôt une tendance au déplacement en haut de la clavicule, qui subit un léger mouvement de bascule au moment où l'humérus passe sous la coracoïde qu'il soulève.

Nous ne nous rangerons pas davantage à la théorie proposée par Empis qui n'admet pas la compression, la contusion et le tiraillement des nerfs pour cette seule raison qu'il y a presque constamment intégrité de la sensibilité. « Or la même violence, la même force ayant nécessairement agi en même temps et de la même manière sur ces deux ordres de fibres (motrices et sensitives) dont la réunion constitue les nerfs du plexus brachial il serait en vérité bien surprenant que toutes les fibres motrices se fussent ainsi laissées rompre avec cette remarquable facilité, tandis que toutes les fibres sensitives auraient joui d'une élasticité et d'une aussi remarquable immunité. On conçoit tout ce qu'il y a d'hypothétique dans une telle explication de faits qu'une attention sérieuse ne peut permettre d'accepter » (1)

On répondra à cette théorie que les lésions du nerf radial qui est un nerf mixte sont rarement accompagnées de troubles sensitifs, les troubles mo-

(1) Empis. — Loco citato.

teurs cependant n'en existent pas moins avec les caractères les plus nets. Depuis les travaux d'Arloing et Tripier (1) on comprend mieux cette intégrité des fonctions sensitives dans le territoire de certains nerfs mixtes lésés. Ils ont attribué ce phénomène à la suppléance nerveuse due aux anastomoses qui réunissent entre eux les différents troncs nerveux d'une même région. En présence de l'insuffisance des données précédentes concernant la genèse des lésions nerveuses consécutives aux luxations de l'épaule, nous avons cru devoir chercher dans une autre théorie la solution de ce problème pathogénique.

Avec M. le Professeur Panas, nous admettons la possibilité de lésions directes du plexus dans les luxations de l'épaule, l'anatomie d'une part l'expérimentation d'autre part plaident en faveur de cette interprétation ; c'est principalement dans les variétés intra-coracoïdiennes et sous-claviculaires que s'observe cette catégorie de lésions.

Nous avons dit précédemment ce qu'il fallait penser de la compression et que l'on devait chercher ailleurs l'explication des paralysies brachiales. En revanche nous reconnaissons un rôle prépondérant à la contusion dans leur étiologie, car elle est seule capable d'expliquer par l'altération nerveuse qu'elle détermine (2) la persistance et la gravité des troubles

(1) Arloing et Tripier. — Arch. de physiol. 1869.

(2) Tillaux. — Th. agrég. Des affections chirurg. des nerfs.

fonctionnels observés dans la majorité des cas. La tête humérale violemment projetée contre le plexus qu'elle aplatit sur le plan résistant des côtes détermine une attrition plus ou moins complète des filets nerveux ; suivant le degré de la contusion les troubles fonctionnels seront plus ou moins marqués. Les rapports plus intimes du radial et du circonflexe avec l'articulation nous expliquent pourquoi ces deux nerfs présentent presque toujours le maximum de lésions.

La contusion des tubes nerveux écrasés en quelque sorte entre la tête humérale et le plan résistant du thorax tel est selon nous le principal facteur à incriminer dans la production des paralysies tronculaires du plexus brachial consécutives aux luxations de l'épaule. Ces paralysies tronculaires, peuvent être partielles c'est-à-dire n'intéresser que certaines branches du plexus brachial, comme le circonflexe et le radial ; assez souvent elles sont totales, soit primitivement, soit secondairement, dans ce cas elles sont tributaires de la névrite extensive qui gagne toutes les branches du plexus pour remonter jusqu'à la moelle qui peut être intéressée.

Les lésions *radiculaires* du plexus, tiennent également une place importante dans l'étiologie de ces paralysies.

Elles peuvent être dues à la luxation elle-même qui agit indirectement en soulevant la clavicule dont le corps vient comprimer les racines les plus élevées

du plexus, suivant le mécanisme que nous allons indiquer. Lorsque la tête humérale se luxé violemment en avant, elle passe sous la coracoïde qu'elle soulève brusquement et par son intermédiaire la clavicule, qui par un mouvement de bascule se porte en haut et en arrière et vient comprimer et contusionner les premières racines du plexus contre les apophyses transverses du rachis cervical.

Ainsi se trouverait réalisé le type radiculaire supérieur, dû à la paralysie des 5^e et 6^e paires cervicales. Cette possibilité de la compression des racines du plexus brachial est démontrée dans l'observation suivante empruntée à Erb.

Observation

Conrad Saiuer, 52 ans, sellier est malade depuis 5 semaines, après avoir porté un lourd fardeau sur la tête. Au début, douleur et raideur de la moitié gauche de la nuque et de l'épaule gauche, puis dans le bras gauche jusqu'aux doigts en même temps engourdissement du pouce et de l'index et faiblesse du bras telle que le malade ne peut le lever.

On constate : Paralysie totale du deltoïde gauche, du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur. Le court supinateur paraît aussi très affaibli.

Tous les autres muscles de l'épaule, le triceps, tous les muscles de l'avant-bras et de la main normaux. Au pouce

Evesque

3

et à l'index sensation d'engourdissement et diminution de la sensibilité : A l'exploration électrique réaction de dégénérescence incomplète.

Les muscles un peu sensibles à la pression s'atrophient dans le cours de la maladie. Guérison en 7 semaines par le traitement galvanique.

Il s'agissait probablement dans ce cas d'une névrite traumatique d'une partie du plexus brachial.

Bernhardt, rapporte *un cas analogue*, Neurol, centrabl, 1892, p. 258.

Les paralysies radiculaires peuvent également être occasionnées par une compression des racines, due à une abondante extravasation sanguine traumatique dans l'atmosphère cellulaire qui les enveloppe. Dans ce cas rare il est vrai la paralysie n'apparaît que progressivement et disparaît lentement à mesure que s'opère la résorption sanguine.

C'est l'opinion de Bernhardt. Mais c'est principalement après les tentatives violentes de réduction que s'observent les paralysies radiculaires. Les puissantes tractions exercées sur le membre supérieur déterminent des lésions qui sont surtout évidentes au niveau du point d'implantation des filets radiculaires à la moëlle cervicale. Il s'agit alors le plus souvent de paralysies radiculaires complètes.

Flaubert rapporte à ce sujet une observation des plus intéressantes où une forte traction faite par 8

aides dans le but de réduire une luxation très prononcée fut suivie d'une paralysie totale de tout le membre supérieur. Le blessé mourut et à l'autopsie on constata un arrachement des 4 dernières paires du plexus brachial.

Weir Mitchell relate un autre cas de réduction ayant déterminé une paralysie brachiale instantanée avec paralysie du cou et perte de la vue du même côté.

A côté de ces cas de paralysie radiculaire totale dont l'étiologie est indiscutable, il en est d'autres dont la pathogénie est des plus obscures et des plus difficiles à interpréter. Bien qu'apparaissant en même temps que la luxation ces paralysies en sont indépendantes et semblent plutôt devoir être attribuées au traumatisme qui a déterminé la luxation. D'ailleurs les paralysies radiculaires purement traumatiques ont été signalées en dehors de toute luxation et de toute fracture. Il est vraisemblable qu'il y a là un autre facteur étiologique à invoquer résidant dans le sujet lui-même plus exposé que d'autres aux accidents nerveux. Il y a là suivant nous, comme une sorte de prédisposition soit héréditaire, soit acquise, une cause indéfinissable qui fait que tel sujet présentera une paralysie dans des conditions où tel autre en restera indemne.

Symptômes. — Dans l'étude de la symptomatologie nous nous occuperons successivement des paralysies complexes du plexus brachial ainsi appe-

lées parce qu'elles atteignent plusieurs territoires périphériques et des paralysies radiculaires.

1° Paralysies complexes du plexus brachial. Elles sont généralement observées dans les luxations intra-coracoïdiennes ou sous-claviculaires où la tête humérale vient contusionner les troncs nerveux du plexus qui reposent sur le plan résistant du thorax et ne peuvent échapper à la compression.

a) Ce qui frappe tout d'abord dans cette catégorie de paralysies, c'est la prédominance des troubles moteurs. Lorsque la paralysie est complète, le bras pend inerte le long du corps, l'avant-bras demi-fléchi est appliqué le long du tronc et soutenu dans cette position par la main du côté sain. La main du membre malade reste pendante et malgré les efforts du blessé ne peut être portée dans l'extension. Cette attitude est caractéristique de la paralysie radiale qui est le plus souvent la lésion prédominante. Elle est due à la paralysie des extenseurs, des deux radiaux et du cubital postérieur.

La face dorsale de la main est bombée et le côté palmaire légèrement excavé. La main et l'avant-bras étant placés sur un plan horizontal, le malade ne peut faire exécuter au poignet aucun mouvement de latéralité à cause de la paralysie du cubital postérieur et du premier radial qui président à ce genre de mouvement. Les phalanges des doigts ne peuvent s'étendre sur les métacarpiens. Les fonctions de supination

sont abolies vu la paralysie du long supinateur que l'on constatera en faisant exécuter au blessé un mouvement de flexion et de pronation de l'avant-bras, tandis qu'on s'oppose à ce mouvement en attirant l'avant-bras, en supination on ne sent pas le muscle se contracter.

La paralysie du triceps ne permet plus les mouvements d'extension de l'avant-bras sur le bras.

La paralysie du deltoïde qui rend impossibles les mouvements d'abduction et d'élévation du bras, indique une lésion du nerf circonflexe une des branches terminales du plexus brachial. On peut prévoir à l'avance la possibilité de cette lésion en explorant la sensibilité de la zone cutanée de l'épaule innervée par le circonflexe.

La paralysie du nerf cubital est surtout caractérisée par l'impotence fonctionnelle des interosseux d'où impossibilité de fléchir les premières phalanges et d'étendre les deux dernières; les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts autour de l'axe de la main sont irréalisables; les mouvements du petit doigt ne se font plus, de même l'adduction du pouce.

Le médian n'est ordinairement pas épargné dans les paralysies complexes du plexus brachial. La paralysie du fléchisseur commun profond des doigts de la moitié externe du fléchisseur sublime et du long fléchisseur propre du pouce explique l'abolition des

mouvements de flexion des deux dernières phalanges et de la main sur l'avant-bras ; les muscles de l'éminence thénar ne se contractent pas. La pronation ne se fait plus (paralysie du carré pronateur). L'impotence fonctionnelle du biceps, du brachial antérieur et du coraco-brachial plaide en faveur d'une lésion du nerf musculo-cutané. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne se fait plus et les mouvements de supination dûs en partie au biceps n'existent plus : lorsqu'on prie le malade de fléchir l'avant-bras, en opposant une certaine résistance à ce mouvement on ne perçoit pas la saillie formée par le corps charnu du biceps.

Les troubles moteurs engendrés par la paralysie des branches terminales du plexus brachial ne se présentent pas toujours avec des caractères aussi nettement tranchés, ils affectent souvent une prédominance plus marquée dans certains groupes musculaires dont les filets moteurs semblent avoir été plus profondément altérés et c'est surtout dans la sphère du circonflexe et du radial qu'on rencontre le plus ordinairement le maximum des lésions comme nous l'avons dit plus haut. La réaction de dégénérescence lorsqu'elle existe indique un processus névritique grave.

B. Troubles sensitifs. Comme il s'agit d'une lésion de nerfs mixtes il est tout naturel d'observer avec les troubles moteurs des désordres sensitifs.

Toutefois l'altération de la sensibilité est beaucoup moins fréquente, on peut même dire qu'elle est assez rarement constatée. Ce phénomène singulier a induit Empis en erreur et l'a conduit à une fausse interprétation dans l'étude de la pathogénie de ces paralysies. Il rejette la contusion des fibres nerveuses en insistant sur l'intégrité presque constante des fonctions sensibles ; il ne peut admettre que la lésion produite par la tête humérale soit limitée aux fibres motrices sans intéresser les fibres sensibles.

Quelque contradictoires que nous paraissent ces phénomènes, leur existence n'en est pas moins indiscutable ; d'ailleurs la suppléance sensitive fournie par les anastomoses avec les fibres saines de voisinage et démontrée expérimentalement par MM. Arloing et Tripier explique la persistance de la sensibilité dans des régions où la motricité est abolie (1).

Lorsque les troubles sensitifs existent, ils peuvent intéresser les trois modes de la sensibilité et se manifester sous forme d'anesthésie tactile, d'analgésie et de thermo-anesthésie avec des degrés différents. On a constaté également de l'hyperesthésie, de la paresthésie. Pour faciliter l'étude de ces différents symptômes nous envisagerons successivement les troubles de la sensibilité subjective et de la sensibilité objective.

1^o *Troubles de la sensibilité subjective.* — Ils se

(1) Arloing et Tripier. Arch. de physiologie 1869.

traduisent généralement par une sensation d'engourdissement apparaissant le plus souvent au moment de l'accident ; quelquefois le blessé ressent une douleur vive qui se propage aux extrémités du nerf ; cette douleur diminue d'ordinaire assez rapidement et de vive qu'elle était devient sourde et profonde avec exacerbations plus ou moins rapprochées.

La douleur peut manquer totalement si les nerfs ont été écrasés ou arrachés, quand elle reparait longtemps après l'accident accompagnée d'élancements, d'hyperesthésie sur le trajet des nerfs qui sont augmentés de volume avec ascension thermique on pensera à l'invasion de la névrite secondaire.

Le sujet se plaint en outre de fourmillements, de picotements dans les doigts et parfois de sensations de chaleur et de froid sur toute la longueur du membre.

2° Troubles de la sensibilité objective. — Quand elle existe l'anesthésie occupe généralement le territoire des nerfs lésés ou une partie de ce territoire, quelquefois cependant elle se localise en plaques sur le trajet du nerf malade ou irrégulièrement disséminées. Le tableau suivant nous montre la distribution sensitive des branches terminales du plexus brachial.



Zône sensitive

Nerf radial :

Région postéro-interne du bras ;
Face postérieure de l'avant-bras ;
Moitié externe du dos de la main ;
Face dorsale du pouce ;
Face dorsale de première phalange index ;
Face dorsale de première phalange du médus.

Nerf circonflexe :

Moignon de l'épaule ;
Face externe du bras.

Nerf cubital :

Moitié interne de la région dorsale de la main ;
Téguments recouvrant l'éminence hypothénar ;
Petit doigt ;
1/2 interne de l'annulaire.

Nerf médian :

Eminence thénar ;

Région palmaire moyenne ;

Face palmaire du pouce ;

Face palmaire et grande partie de la face dorsale de l'index, du médius et de la moitié externe de l'annulaire.

Nerf musculo-cutané :

Moitié externe de l'avant-bras.

Nerf brachial cutané interne :

Région interne du bras ;

Moitié interne de l'avant-bras.

On peut observer dans certains cas graves une paralysie complète de toutes ces zones sensibles c'est-à-dire de tout le membre supérieur ; le plus généralement cependant comme nous l'avons dit, les troubles de la sensibilité lorsqu'ils existent se localisent à certaines régions qui sont sous la dépendance des nerfs les plus atteints, dans la zone du circonflexe par exemple, dans la sphère du cubital ; rarement ils occupent le territoire du radial.

Quand les lésions nerveuses sont graves l'anesthésie peut persister assez longtemps sans aucune modification ; toutefois plus que les troubles moteurs elle a une tendance à rétrocéder et dans la majorité des cas la sensibilité a recouvré ses caractères normaux alors que la motricité reste comme au début totalement abolie.

C. Troubles trophiques. — Ils consistent en une atrophie musculaire dont l'apparition peut-être assez rapide puisqu'on la constate 8 à 10 jours après l'accident.

Les altérations cutanées sont assez souvent observées. Les téguments présentent un aspect luisant, caractéristique (*Glossy skin* des anglais) souvent précédé d'une desquamation de l'épiderme qui s'effrite en petites écailles. L'abolition de la sécrétion cutanée explique la sécheresse de la peau, dans certains cas cependant on a noté de l'hyperhydrose. Les poils sont le siège d'altérations manifestes ; ils tombent souvent et changent de couleur, parfois ils s'hypertrophient.

Les ongles présentent les caractères de l'ongle névritique, ils s'incurvent s'épaississent, se dessèchent se fendille et leur chute est la conséquence des troubles de nutrition dont ils sont le siège.

On peut observer en outre sur les téguments des éruptions multiples ; c'est le zona si bien décrit par Charcot qui sillonne de ses vésicules le trajet du tronc nerveux altéré, ailleurs se sont des phlyctènes puru-

lente qui font leur apparition à l'extrémité des doigts ou des eschares qui font place à des ulcérations profondes en cratère assez caractéristiques. L'œdème sous-cutané et la lipomatose ont été signalés.

Lorsque les altérations névritiques sont persistantes, les os eux-mêmes deviennent le siège de troubles trophiques, tels que atrophie, ostéoporose, etc.

Weir Mitchell a étudié les modifications thermiques consécutives à ces névrites. Il a surtout noté une hypothermie manifeste de 1° à 8°3 dans les cas qui ont été l'objet de ses recherches.

Lorsqu'on observe une élévation de la température locale, avec exacerbations douloureuses sur le trajet des troncs nerveux, on doit redouter l'invasion de la névrite secondaire.

Tel est le tableau symptomatique des paralysies complexes du plexus brachial consécutives aux traumatismes de l'épaule et notamment aux luxations intra-coracoïdiennes et sous-claviculaires de l'articulation scapulo-humérale.

Toutefois ces paralysies ne présentent pas toujours les caractères que nous venons d'énumérer et s'éloignent souvent du type clinique qui a servi de base à notre description. Les troubles moteurs sont les plus constants et sont observés beaucoup plus fréquemment que les troubles sensitifs et trophiques qui manquent dans de nombreux cas et qui coïncident

ordinairement avec des altérations graves des troncs nerveux.

Ils sont généralement plus marqués dans la sphère du radial et du circonflexe qui de tous les troncs nerveux du plexus affectent avec l'articulation les rapports les plus intimes. Aussi est-ce sur les fonctions d'extension qu'on observe les altérations les plus considérables.

2^e Paralysies radiculaires. — A côté des paralysies complexes du plexus brachial occasionnées par l'action directe de la tête humérale sur les cordons nerveux, il existe une autre catégorie de paralysies du plexus engendrées par les violents déplacements de la tête de l'humérus ou de la clavicule, nous voulons parler des paralysies radiculaires résultant de lésions frappant les paires nerveuses qui prennent part à la constitution du plexus.

C'est principalement en effet à la suite de traumatismes qu'on les observe ; à part les paralysies occasionnées par certaines plaies du cou ou par la compression due à certaines tumeurs de la région ou à l'application du forceps (1) ; c'est surtout à la suite des chutes violentes sur l'épaule ou des traumatismes de cette région déterminant ou non une luxation ou de certaines tentatives brutales de réduction qu'appar-

(1) Duchenne (de Boulogne). *Paralys. consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes*, 1861 ; *paralysies obstétricales*, 1872.

raissent les paralysies radiculaires du plexus brachial. Nous n'insisterons pas davantage sur ces diverses étiologies que nous avons déjà examinées assez longuement.



Symptomatologie

D'ailleurs les symptômes cliniques propres à cette variété de lésions permettent d'en reconnaître la nature. Ils varient suivant qu'il s'agit de paralysie radiculaire supérieure ou de paralysie radiculaire inférieure.

a) Dans le *type supérieur*, dit encore *type Duchenne-Erb*, la paralysie affecte le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur ; elle est donc limitée aux nerfs circonflexe (deltoïde), musculocutané (biceps, brachial antérieur) et radial (long supinateur). Féré (1) a montré dans un intéressant travail que ces troncs nerveux provenaient des 5^e et 6^e paires cervicales, c'est-à-dire des racines supérieures du plexus brachial. D'autre part, Erb (2) a signalé l'existence d'un point situé à 0,03 c. au dessus de la clavicule, près de l'apophyse transverse de la 7^e cervicale et dont l'excitation électrique fait contracter simultanément le groupe musculaire que nous avons indiqué plus haut. Or cette zone correspond précisément au trajet des 5^e et 6^e paires cervicales. Dans le *type radiculaire supérieur* qui est réalisé comme nous l'avons vu par les lésions des 5^e et

(1) Féré. Arch. de Neurologie, mai 1883.

(2) Erb. Strauss. Gaz. hebdomadaire, 1880.

6^e paires cervicales, la paralysie atteignant le groupe Duchenne-Erb, il s'ensuit une chute du bras le long du tronc dont il ne peut s'écarter beaucoup à cause de la paralysie deltoïdienne ; la flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible (paralysie du biceps et du brachial antérieur), les mouvements de supination, l'avant-bras étant mis en pronation préalable, sont irréalisables (paralysie du biceps), la pronation est impossible, le long supinateur ne se contractant plus. D'autre part il n'est pas rare de constater une parésie du grand pectoral, du grand rond et du grand dentelé dont les filets nerveux proviennent des 5^e et 6^e paires cervicales comme l'enseignent les recherches expérimentales de M. Féré. Les troubles de la sensibilité manquent souvent ; lorsqu'ils existent ils se montrent dans le domaine du circonflexe et du musculo-cutané. La réaction de dégénérescence a été observée dans les cas de lésions radiculaires graves.

b) *Type radiculaire inférieur.* — Atteint les autres muscles du membre supérieur. Il résulte d'une localisation du traumatisme et des lésions au niveau des 7^e et 8^e paires cervicales et de la 1^{re} paire dorsale entraînant la paralysie du radial, du médian, du cubital et du brachial cutané interne qui proviennent des racines inférieures du plexus brachial (Féré). Les troubles sensitifs seraient plus constants que dans la forme précédente et l'anesthésie se localiserait au dessous d'une ligne située à 0,02 ou 0,03 c. au dessus

du pli du coude. Elle respecte constamment la partie interne du bras innervée par les 2^e et 3^e nerfs intercostaux.

Les troubles trophiques sont ici plus fréquents. Mais ce qui caractérise et individualise cette forme radiculaire, ce sont les désordres oculo-pupillaires observés du côté lésé et qui consistent en du myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale et rétraction du globe oculaire. Ces symptômes sont liés à des troubles d'innervation par altération du grand sympathique occasionnée par l'altération du *ramus communicans* de la 1^e paire dorsale (1).

c. La paralysie radiculaire n'est pas toujours localisée à une partie des racines du plexus brachial, constituant ainsi les deux formes que nous venons d'étudier, elle peut s'étendre à toutes les racines du plexus réalisant de cette façon un troisième type qui est la *paralysie radiculaire totale*.

Cette forme est caractérisée par la paralysie complète de tous les muscles du bras, qui retombe inerte le long du corps ; l'anesthésie est complète sur tout le membre excepté à la partie interne du bras et au niveau du moignon de l'épaule. Les troubles trophiques sont précoces et très accentués, la réaction de dégénérescence est des plus nettes et des plus rapides.

(1) Le Bret, Société de Biologie, 1853. — Mme Déjerine-Klumpke, Revue de Médecine, juillet-septembre 1886.

Les phénomènes oculo-pupillaires que nous avons signalés précédemment à propos du type radiculaire inférieur sont susceptibles d'être observés. Cette paralysie totale, peut subir une rétrocession partielle et réaliser l'un des deux types que nous avons précédemment étudiés.



Pronostic

Nous n'insisterons pas sur la gravité du pronostic des paralysies du plexus brachial en général, et notamment lorsqu'il s'agit de lésions tronculaires totales ou de paralysies radiculaires intéressant toutes les racines du plexus.

La persistance désespérante des troubles moteurs observée dans la majorité des cas faisant du malade un impotent pour une assez longue période, la possibilité d'accidents trophiques de la plus haute gravité, nécessitant quelquefois le sacrifice du membre, l'apparition de la névrite extensive pouvant entraîner l'incurabilité et parfois la mort par propagation à la moelle cervicale, la constatation rapide de la réaction de dégénérescence avec tous ses caractères telles sont les principales considérations qui doivent faire réserver le pronostic des lésions du plexus brachial.

Chez certains sujets cependant elles sont susceptibles de rétrocession et même de guérison surtout lorsqu'il y a eu une simple contusion des troncs nerveux entraînant une paralysie passagère ou partielle avec conservation de la contractilité électro-musculaire.

Traitement

Nous serons bref sur ce chapitre. Ou le sujet se présente avec une luxation de l'épaule et paralysie brachiale concomitante, ou bien la paralysie n'apparaît qu'une fois la réduction opérée à plus ou moins brève échéance.

Dans le premier cas avant de réduire la luxation il est prudent d'attirer l'attention du malade et de son entourage sur l'existence de la paralysie, afin que plus tard on n'incrimine pas les tentatives de réduction dans la production de cette complication.

On procédera à la réduction de la luxation suivant les préceptes classiques en évitant les manœuvres brutales qui, nous l'avons vu, jouent un rôle indéniable dans la production de certaines paralysies brachiales puis on se comportera comme dans le second cas.

Qu'il s'agisse, en effet, de paralysie tronculaire totale ou partielle ou de paralysie radiculaire supérieure ou inférieure le seul traitement vrai, efficace est l'électrisation.

On emploiera de préférence la faradisation si la contractilité musculaire est conservée, si le muscle

dégénéré n'est plus excitable par le courant faradique c'est à la galvanisation qu'il faudra recourir.

Mais ce muscle malade peut n'être plus excitable comme à l'état sain de préférence par le pôle négatif à la fermeture du courant. La loi des secousses est altérée, la secousse de fermeture par le pôle positif nulle à l'état normal pour des courants faibles peut se développer progressivement devenir égale, puis supérieure à la secousse de fermeture par le pôle négatif. Il faudra par conséquent après s'être rendu compte employer le pôle positif avec ouverture ou fermeture ou même au dernier degré de dégénération le pôle négatif avec ouverture. On se contentera au début d'une ou deux contractions par séance ; il faut éviter en effet, d'épuiser le reste de contractilité du muscle en le surmenant. La franklinisation peut enfin être fort utile pour améliorer la nutrition générale.

Ces détails que nous empruntons à M. le Docteur R. Vigouroux, directeur du service d'électrothérapie à la Salpêtrière ne doivent pas être négligés, dans tous les cas les séances d'électrisation devront être répétées tous les jours et pendant un temps très long ; il faudra ne pas trop prolonger chaque séance.

L'amélioration ne se manifeste parfois qu'après plusieurs mois de ce traitement appliqué avec persévérance. Elle ne commença à se manifester chez deux malades de Beaujon qu'au bout de cinq à six mois d'électrisation régulièrement pratiquée.

Observation

prise dans la thèse de Vincent, Paris 1876.

Luxation intra-coracoïdienne du côté gauche, paralysie du radial et du circonflexe. Paralysie consécutive des autres nerfs.

Tabar (Etienne), 80 ans. Entré le 15 avril, la réduction fut opérée le 6. Après la réduction, on interroge les muscles par l'électricité et l'on constate que la contractilité électro-musculaire est intacte.

La sensibilité est entièrement conservée ; les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras et de la main sur l'avant-bras sont conservés, électrisation faradique 10 minutes tous les jours.

Le 20 avril. — On constate des taches ecchymotiques sur la face dorsale des avant-bras et des mains ainsi que sur le devant de la poitrine ; il existe un peu d'hyperesthésie cutanée.

Le 16 février. — Vive douleur dont la cause reste inconnue ; il n'a pas de pneumonie ; douleurs très vives dans son membre qui l'ont empêché de dormir toute la nuit.

La fièvre persiste aussi forte jusqu'au 23 et disparaît (je pense que cette fièvre et ces douleurs ont pour cause une névrite aiguë). Les douleurs persistent quoique moindres ; de temps en temps, il a des élancements dans son membre.

Le 27. — L'état général est devenu meilleur, mais les muscles commencent à perdre leur contractilité électrique ;

le deltoïde se contracte moins bien que celui du côté opposé ; et chose remarquable la contractilité électrique a diminué dans le biceps resté sain jusque là et à ma grande surprise je constate que la contraction volontaire ne s'effectue plus dans les muscles fléchisseurs du bras et de l'avant-bras, de sorte que le musculo-cutané, le médian et le cubital jusque-là indemnes se trouvent pris à leur tour ; les douleurs ont disparu.

Le 5 mai. La contractilité musculaire est abolie complètement dans le deltoïde ; elle l'est presque complètement dans le biceps et le long supinateur et un peu moins dans les extenseurs des doigts. Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras se contractent moins bien que ceux du côté opposé ; les fléchisseurs des doigts ont conservé leur contractilité presque normale.

Le 16. Tous les muscles extenseurs ont perdu leur contractilité, les fléchisseurs ont conservé quelques tressaillements ; raideur de l'articulation de l'épaule ; mouvements douloureux.

Les 19 et 20. — Le malade se plaint de ressentir des douleurs lancinantes dans tout son membre. A ce moment l'atrophie du membre est assez considérable. Le deltoïde, le triceps et surtout les extenseurs des doigts ont perdu beaucoup de leur volume ; les muscles de la région antérieure du bras sont, eux aussi, légèrement atrophiés.

Le 22. — Le malade est pris de diarrhée ; la contractilité musculaire, qui n'a jamais été abolie complètement dans le biceps est plus accentuée que les jours précédents ; le deltoïde a quelques légères trémulations : flexion volontaire

difficile et lente de l'avant-bras, les extenseurs des doigts restent complètement inertes.

Le 28. — Légère contractilité dans le deltoïde et dans le triceps, le long supinateur ne se contracte pas du tout, le malade écarte légèrement le bras du tronc ; il étend aussi, mais lentement et d'une façon très peu énergique son avant-bras sur son bras, légère flexion de la main et flexion très faible des doigts.

Le 30. — L'extension de l'avant-bras sur le bras se fait à peu près de la même manière ; l'extension des doigts est nulle ; les extenseurs des doigts ne se contractent pas sous l'influence de l'électricité ; ils sont très atrophiés, on a pour ainsi dire les deux os de l'avant-bras sous la main. Les mouvements communiqués à l'épaule, au poignet et aux doigts sont extrêmement douloureux ; les muscles de l'éminence thénar commencent à s'atrophier, ainsi que les inter-osseux ; ils ne se contractent plus du tout sous l'influence des courants induits. Les mouvements d'abduction des doigts sont impossibles.

Le 5 juin, diarrhée persistante, faiblesse très grande du malade, l'état local est cependant meilleur, quand on l'électrise ou qu'on provoque des mouvements, il pleure comme un enfant ; aussi son état général étant mauvais, on suspend l'électrisation et on ne communique plus de mouvement à ses articulations.

Le 20, l'état général est meilleur ; je reprends l'électricité et je constate une amélioration notable dans la contractilité musculaire ; le biceps, les fléchisseurs des doigts se contractent bien ; le deltoïde et le triceps se contractent mais toujours faiblement et cependant le malade peut

écarter un peu son bras du tronc et étendre assez bien l'avant-bras sur le bras ; les extenseurs des doigts ne rendent pas encore, la main est très décharnée.

Le 1^{er} juillet, les doigts se fléchissent un peu mieux, le long supinateur se contracte.

Le 5. — Etat stationnaire, cependant la contractilité musculaire a reparu très légère dans les extenseurs des doigts ; l'éminence thénar est toujours très atrophiée et ne présente pas de contractions électriques non plus que dans le cubital antérieur ni dans le cubital postérieur. Le malade est assez bien comme état général.

Le 26. — Etat stationnaire.

Le 12 Octobre. — Le deltoïde a quelques contractions électriques, il agit un peu sous l'influence de la volonté, il écarte faiblement le bras du tronc, mais tout au plus de 10 à 15 centimètres, à cause de la raideur articulaire ; la flexion et l'extension du bras se font bien ; le long supinateur agit dans les mouvements de flexion de l'avant-bras, on le voit se contracter, le cubital antérieur et le cubital postérieur se contractent sous l'influence de l'électricité. La flexion des doigts est imparfaite, mais surtout à cause de la roideur des articulations métacarpo-phalangiennes et digitales ; l'extension se fait aussi, mais elle est faible encore ; les interosseux aussi ont repris leur fonction, ils peuvent écarter les doigts les uns des autres ; l'éminence thénar est encore atrophiée ; cependant il y a quelques mouvements d'opposition, ce qui n'avait pas eu lieu depuis plusieurs mois.

Ce vieillard meurt subitement le 4 décembre et à l'autopsie je trouve l'éminence thénar presque aussi volumi-

neuse que celle du côté opposé ce qui prouve que la nutrition des muscles s'était faite assez bien depuis le dernier examen ; de tout le membre le muscle le plus atrophié est le deltoïde, ce qui tient bien certainement à la roideur de l'articulation dont les cartilages étaient érodés.

Dans la thèse à laquelle nous empruntons cette observation on explique par l'inflammation consécutive des autres nerfs l'extension ultérieure de la paralysie d'abord limitée au radial et au circonflexe.

Observation 1

(Personnelle)

*Recueillie dans le service de M. le Professeur Duplay,
salle St-Landry, lit n° 16, Hôtel-Dieu.*

G... C..., âgé de 33 ans, garçon de magasin, est admis d'urgence salle St-Landry le 1^{er} janvier 1898 à la suite d'une chute qu'il a faite de sa hauteur. Le malade se plaint de vives douleurs dans le bras gauche et notamment dans l'épaule gauche qui aurait supporté le traumatisme plus spécialement. Il lui est impossible d'exécuter le moindre mouvement avec le membre blessé ; les mouvements provoqués dans l'articulation de l'épaule sont particulièrement douloureux.

L'examen du malade permet de porter le diagnostic de luxation de l'épaule et de reconnaître qu'il s'agit nettement

de la variété sous-coracoïdienne. En même temps, on constate nettement tous les signes classiques d'une paralysie radiale caractérisée par une sorte de chute de la main qui est pendante et par l'impossibilité de la redresser par l'extension. On en prévient le malade et on procède ensuite à la réduction de la luxation sans anesthésie.

On couche le malade et par une alèze pliée et passée en écharpe sous une des aisselles on le fixe solidement à un des barreaux du lit. L'interne de service porte le membre dans l'extension et l'abduction forcées et arrive par une assez forte traction à réduire seul la luxation.

Après la réduction, on immobilisa le membre en le fixant au tronc à l'aide d'une écharpe mais la paralysie ne fut aucunement modifiée.

Le lendemain matin il fut examiné par M. le Professeur Duplay qui constata que la réduction avait été parfaitement opérée. Il attira notre attention sur l'existence d'une monoplégie de tout le membre mettant le blessé dans l'impossibilité d'imprimer le moindre mouvement au bras et à la main.

Celle-ci est pendante et ne peut être relevée en dépit des efforts du malade. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la main sont abolis ; la pronation, la main étant portée dans la supination préalable est irréalisable (paralysie du long supinateur) enfin l'extension de l'avant-bras sur le bras ne peut être accomplie (paralysie du triceps).

Les mouvements d'abduction du bras sont très limités; toutefois, l'on sent parfaitement que le muscle deltoïde se contracte légèrement en soulevant un peu les téguments du

moignon de l'épaule. Le nerf circonflexe est certainement moins touché que le radial.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est abolie, et quand on commande au blessé de produire ce mouvement, on ne sent aucune contraction du biceps ni du brachial antérieur qui tirent leur innervation du nerf musculo-cutané.

Très légers mouvements de flexion des deux dernières phalanges des doigts sur la phalange métacarpienne et de la main sur l'avant-bras ; les muscles de l'éminence thénar se contractent faiblement ; le médian, qui préside à l'exécution de ces mouvements, semble donc aussi intéressé.

Les lésions du nerf cubital sont encore plus manifestés ; les mouvements d'abduction des doigts, la flexion des 4^{es} phalanges et l'extension des 2 dernières, les premières étant immobilisées ont totalement disparu à cause de la paralysie des interosseux.

L'adduction du pouce ne se fait plus paralysie de son adducteur, de même l'éminence hypothénar n'est plus le siège d'aucune contraction et l'auriculaire reste presque complètement immobile.

Nous avons examiné l'état de la sensibilité qui est intacte dans ses 3 modes : toutefois on note la présence d'une petite zone d'anesthésie sur la face dorsale de la 1^{er} phalange du petit doigt et s'étendant un peu sur le bord cubital de la main. Les autres régions ne présentent aucune altération sensitive.

Signalons cependant des troubles notables de la sensibilité subjective qui consistent en des fourmillements et des picotements aux extrémités des doigts ou des sensations d'engourdissement localisées à toute la main et en des dou-

leurs intermittentes quelque fois assez vives irradiant de l'épaule à l'extrémité du bras.

Nous avons pratiqué l'examen électrique des différents groupes musculaires et nous avons constaté, dès le 8^e jour, les signes de la réaction de dégénérescence au niveau des muscles innervés par le radial, le musculo-cutané et le cubital. Pas de troubles trophiques à cette époque, mais une légère élévation de température du membre. Pas de troubles oculo-pupillaires du côté des lésions. Pas de fièvre. Etat général bon. Pas d'antécédents intéressants à noter. Aucun stigmate d'hystérie.

En présence de cette paralysie complexe du bras, intéressant à des degrés différents les nerfs du plexus brachial, le diagnostic de paralysie traumatique du plexus brachial a été posé.

Le malade, ayant quitté le service au bout de 10 jours, nous n'avons pu le suivre et observer les modifications qui auraient pu se produire au cours de cette complication.

M. le professeur Duplay a porté un pronostic sérieux et a conseillé la faradisation répétée tous les jours pendant des semaines et peut-être des mois. Malheureusement, le malade a cessé de venir régulièrement.

Observation 2

Personnelle, recueillie dans le service de M. le Prof^r Duplay, salle St-Landry, lit n° 10, à l'Hôtel-Dieu.

H. J..., âgé de 43 ans, horloger, entre le 14 janvier 1898, salle St-Landry, pour une paralysie du bras gauche survenue à la suite d'une chute, qu'il aurait faite dans sa cour, le 9 janvier.

Au moment de l'accident, le blessé ressentit une assez vive douleur dans l'épaule et le cou du côté gauche, il put néanmoins se relever seul et remarqua qu'il ne pouvait plus faire exécuter le moindre mouvement à son bras ni à sa main.

Amené à l'hôtel-Dieu, on l'examine, on pose le diagnostic de luxation de l'épaule en avant et on procède à la réduction de la luxation, dont il est facile de constater la variété sous-coracoidienne.

L'interne de garde qui a bien voulu nous renseigner a obtenu la réduction assez aisément par le procédé de Kocher sans recourir à l'anesthésie chloroformique.

On mit le membre dans une écharpe et le malade put regagner son domicile le jour même.

En présence de la persistance de l'impotence du bras et de la main il se décide à revenir à l'Hôtel-Dieu où il est admis salle St-Landry, lit n° 10, le 14 janvier.

Examen. — Comme dans le cas précédent ce qui frappe

tout d'abord c'est la paralysie radiale, la main est tombante et ne peut être portée dans la plus légère extension. Abolition des mouvements de pronation le membre étant en supination préalable l'avant-bras étant placé sur un plan horizontal l'adduction et l'abduction de la main sont impossibles.

La paralysie deltoïdienne est complète et témoigne d'une lésion du nerf circonflexe.

Le musculo-cutané n'est pas complètement paralysé, car de faibles mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras peuvent être exécutés. Le nerf médian n'est pas le siège d'une paralysie totale car de légers mouvements de flexion s'observent encore au niveau des deux dernières phalanges et le pouce peut exécuter des mouvements de flexion un peu plus accentués ; comme dans le cas précédent le nerf cubital semble être le siège de lésions manifestes ; abolition des fonctions, des interosseux (abduction et adduction des doigts, flexion de la première phalange et extension des deux dernières) adduction du pouce impossible mais quelques légers mouvements d'abduction et de flexion du petit doigt.

Sensibilité objective considérée dans ses trois modalités est absolument intacte dans toutes les régions du bras.

Sensibilité subjective, fourmillements aux extrémités des doigts, douleurs vagues dans l'épaule exaspérées par le moindre mouvement mais beaucoup moins vives qu'au début où elles revêtaient le caractère de véritables névralgies surtout le soir.

Le 12^e jour, aucun trouble trophique n'avait apparu.

Pas de modifications thermiques.

Pas de troubles oculo-pupillaires.

Contractilité électro-musculaire conservée dans tous les groupes musculaires frappés de paralysie ; ils réagissent tous sous l'action de l'excitation faradique.

Antécédents du malade. — Rien de particulier à noter au point de vue héréditaire, mais au point de vue personnel il y a une particularité intéressante à signaler : le malade aurait eu au commencement de l'année précédente une paralysie radiale du même côté qui serait apparue à son réveil. Le sujet étant ivre s'était endormi la tête appuyée sur son bras. Il en guérit parfaitement et spontanément au bout de 15 jours.

Diagnostic. — Paralysie totale du plexus brachial avec prédominance des symptômes dans la sphère du radial et du circonflexe.

Le malade quitte l'hôpital pour rentrer chez lui au bout de 3 semaines sans avoir jamais été amélioré, nous ne l'avons pas revu depuis sa sortie malgré les conseils qui lui ont été donnés de revenir se faire électriser tous les matins.

Chez ce sujet l'absence de troubles sensitifs et *surtout* de réaction de dégénérescence nous permet de porter un pronostic moins sérieux que dans le cas précédent et d'espérer que les fonctions seront recouvrées plus promptement à moins qu'une névrite secondaire complication toujours possible, ne vienne compliquer et aggraver l'évolution des lésions.

Comme il s'agit dans ces deux cas de luxation sous-coracoïdienne et non intra-coracoïdienne, nous éliminerons la paralysie due à la contusion directe des nerfs du plexus brachial par la tête humérale luxée ; nous